

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



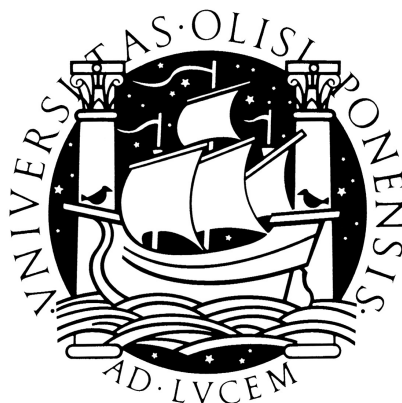
**Apneia Obstrutiva do Sono no adulto
-Implicações em Medicina Dentária-**

Catarina Marques Gama

MESTRADO INTEGRADO

2011

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



**Apneia Obstrutiva do Sono no adulto
- Implicações em Medicina Dentária -**

Catarina Marques Gama

MESTRADO INTEGRADO

Dissertação orientada pela Dr^a Virgínia Santos

2011

“Honra e respeito ao sono! É a primeira de todas as coisas! Evitai, pois, todos os
que dormem mal e estão despertos durante a noite!”

Friedrich Nietzsche

“Do que tendes precisão é do remédio reparador de todas as criaturas vivas – o
sono.”

William Shakespeare

Dedicatória

Ao meu avô, por me ter ensinado a ler.

AGRADECIMENTOS

Expresso aqui os meus agradecimentos a todos aqueles que, de forma direta ou indireta tornaram possível a concretização deste trabalho.

À Dra Virgínia Santos, por ter aceite ser a minha orientadora e pelo apoio, transmissão de conhecimentos e disponibilidade demonstradas.

À Dra Teresa Mendes, pela sua prontidão e ajuda na pesquisa bibliográfica.

À Dra Cristina Neves, pela sua boa disposição e sugestão relativamente ao tema deste trabalho.

À Mariana Alves, Dra Maria João Piñeiro e Dr Miguel Meira e Cruz pela disponibilidade e ajuda preciosas.

À minha mãe, que tanto admiro, por partir sempre do princípio que os meus desafios são nossos e ao meu pai, pela pessoa maravilhosa que é. Obrigada pelo vosso amor e por acreditarem sempre em mim. Devo-vos muito do que sou hoje.

À Mariana, a minha dupla de sempre, para a qual não existem palavras suficientes para lhe agradecer. Por todo o companheirismo, amizade e entreajuda, pelo apoio constante e incondicional demonstrados ao longo destes anos. Foi um prazer trabalhar contigo.

À Inês e ao Carlos, pela paciência, inteira disponibilidade e pela motivação constante que me transmitiram. Sem vocês não teria sido possível.

A todos os meus amigos e amigas pelo carinho e apoio transmitidos nos bons e maus momentos. Mónica, Nocas e Ricardo muito obrigada por tudo.

RESUMO

A Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é uma doença respiratória do sono com elevado impacto médico dada a sua elevada prevalência e complexidade. A associação confirmada com morbilidade e mortalidade cardiovascular, fragmentação do sono e consequente sonolência diurna faz desta condição um importante tema de saúde pública. Esta doença é, frequentemente, subdiagnosticada e apresenta um conjunto de consequências clínicas que afetam a qualidade de vida dos pacientes.

O objetivo principal desta revisão bibliográfica foi promover uma maior sensibilização por parte dos médicos dentistas para a problemática da apneia obstrutiva do sono (AOS) e demonstrar a importância da integração dos mesmos na abordagem multidisciplinar da mesma. Procurou-se também destacar a crescente utilização de dispositivos orais no tratamento da AOS leve a moderada face ao aparelho convencional de *Continuous positive airway pressure* (CPAP), reportando as respetivas vantagens e desvantagens de cada alternativa.

Foi realizada uma pesquisa de artigos científicos recorrendo à base de dados da MEDLINE. A seleção dos artigos a analisar foi realizada de acordo com a adequação aos objetivos propostos, tendo sido apenas considerados artigos em inglês e em revistas científicas *peer-review*.

Conclui-se com este trabalho que o médico dentista pode ser um elemento de extrema importância na abordagem da AOS, tendo um papel ativo no diagnóstico, aconselhamento e tratamento destes pacientes. Além disso, os dispositivos orais apresentam-se como um tratamento simples e não invasivo, alternativo ao sistema Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) na AOS ligeira a moderada.

Palavras chave: perturbação respiratória relacionada com o sono, apneia obstrutiva do sono no adulto, dispositivos orais, dispositivo de avanço mandibular, implicações em medicina dentária.

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea-hipopnea syndrome (OSAHS) is a sleep breathing disorder with an increasing medical impact given its high prevalence and complexity. The confirmed association with cardiovascular morbidity and mortality, sleep fragmentation and consequent daytime sleepiness is a condition of high public health importance. This disorder is often misdiagnosed and presents a multifactor set of clinical consequences that affect the patients quality of life.

The main goal of the bibliographic research paper described herein was to promote awareness amongst the dentists community for the obstructive sleep apnea concerns and demonstrate the importance of their integration into a multidisciplinary approach of the disorder. We also sought to highlight the growing use of oral appliances in the treatment of mild to moderate OSA as an alternative to the conventional device for Continuous Positive Airway Pressure (CPAP).

A survey for scientific articles was carried out, using the MEDLINE database. The selection of the articles used for this analysis was conducted according to their relevance towards the objectives, considering only articles written in English and from relevant peer-reviewed journals.

To sum up, this work enabled us to conclude that the dentist has a crucial role in diagnosing, counseling and treating a disorder such as OSA. In addition, oral appliances are presented as a simple non-invasive alternative treatment compared to the CPAP system. These are essentially recommended in patients with mild to moderate disorder or lack of response, intolerance or non-adherence to CPAP treatment.

Keywords: *sleep-disordered breathing, obstructive sleep apnoea in adults, oral appliances, mandibular advancement device, dental implications.*

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS.....	i
RESUMO	ii
ABSTRACT	iii
ÍNDICE	iv
1. INTRODUÇÃO	1
2. CLASSIFICAÇÃO	2
3. FISIOPATOLOGIA.....	3
4. FATORES DE RISCO	4
5. MANIFESTAÇÕES/CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS	7
6. DIAGNÓSTICO	10
7. TRATAMENTO	13
SISTEMAS PAP.....	15
CIRURGIA (ORAL E MAXILOFACIAL).....	17
DISPOSITIVOS ORAIS	17
Reposicionadores mandibulares (RM)	18
Retentores/protrusores linguais (RPL)	19
CPAP <i>versus</i> DISPOSITIVOS ORAIS	20
8. IMPLICAÇÕES EM MEDICINA DENTÁRIA	22
9. CONCLUSÃO	26
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27
American Academy of Sleep Medicine disponível em http://www.aasmnet.org/	27
ANEXOS	31

1. INTRODUÇÃO

As perturbações respiratórias relacionadas com o sono afetam uma vasta população de indivíduos (Woodson, 2010) e são caracterizadas por uma respiração anormal durante o sono. De acordo com a segunda Classificação Internacional das Perturbações do Sono, publicada em 2005 pela *American Academy of Sleep Medicine*, as perturbações respiratórias relacionadas com o sono englobam um amplo espectro de doenças que incluem a Síndrome da apneia central do sono, Síndrome da apneia obstrutiva do sono e a Síndrome da hipoventilação/hipoxémia relacionada com o sono.

A Apneia obstrutiva do sono (AOS) é caracterizada por um colapso, parcial (hipopneia) ou total (apneia), repetido das vias aéreas superiores que ocorre durante o sono (Lam, *e col.*, 2010) -Anexos fig.1. Este colapso conduz tanto a uma agitação como a um padrão respiratório anormal durante o sono (Friedlander, *e col.*, 2000; Padma, *e col.*, 2007).

A Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é considerada uma perturbação respiratória relacionada com o sono comum que descreve um conjunto de apneias e hipopneias que existem, repetidas vezes, durante a noite (pelo menos cinco vezes por hora de sono), associadas a sintomas como fadiga e sonolência diurnas. (Magliocca e Helman, 2005; Kee e Naughton, 2009). A SAHOS resulta em hipóxia e despertares constantes ao longo da noite (Ivanhoe, *e col.*, 1999b).

O estudo clássico conduzido por Young *e col.*, nos Estados Unidos da América, indica que a SAHOS afeta aproximadamente 4% dos homens e 2% das mulheres com idade compreendida entre os 30 e 60 anos de idade, quando considerado um Índice de apneia/hipopneia (IAH) maior ou igual a cinco e a coexistência de sintomas compatíveis com sonolência (Young, *e col.*, 1993; Friedlander, *e col.*, 2000; Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007).

A maior prevalência da doença no sexo masculino pode estar relacionada com diferenças observadas nas características anatómicas e funcionais da via aérea superior, na distribuição de gordura, no controlo ventilatório e nos fatores hormonais (Lam, *e col.*, 2010). Nas mulheres, muitas vezes, a AOS é subdiagnosticada provavelmente devido à ausência de sintomas característicos da doença bem como à presença de manifestações clínicas alteradas (Kapur, 2010).

A prevalência da doença aumenta com a idade, 28 a 67% no sexo masculino e 20 a 54% no sexo feminino (Nelogi, *e col.*, 2010), sendo a maior deposição de gordura

na área perifaríngea e o alongamento do palato mole, exemplos de fatores que predisõem ao aumento da AOS em adultos com mais de 65 anos (Kapur, 2010).

A AOS parece também apresentar alterações raciais sendo mais prevalente em Afro-Americanos com menos de 25 anos de idade quando comparada com um grupo de Caucasianos com a mesma idade. Por outro lado, a população Asiática apresenta uma elevada severidade da doença independentemente da idade, sexo e índice de massa corporal (Yaggi e Strohl, 2010).

Apesar dos recentes avanços na tecnologia de diagnóstico no campo da medicina do sono e a uma crescente sensibilização da problemática que é a apneia obstrutiva do sono, a maioria dos indivíduos afetados não são diagnosticados. Por este motivo, torna-se de extrema importância que médicos de cuidados primários, incluindo médicos dentistas, estejam sensibilizados para a identificação precoce desta patologia e para o seu tratamento (Lam, *e col.*, 2010).

2. CLASSIFICAÇÃO

O termo apneia define uma interrupção completa do fluxo de ar durante dez ou mais segundos (Lam, *e col.*, 2010; Yaggi e Strohl, 2010). O conceito de hipopneia tem variado ao longo do tempo. Atualmente, a definição de hipopneia sugerida pela *American Academy of Sleep Medicine* consiste numa redução do fluxo respiratório maior ou igual a 30% durante pelo menos dez segundos, acompanhado por uma diminuição da saturação de oxihemoglobina maior ou igual a 4% (Kapur, 2010).

A apneia verificada durante o sono pode ocorrer sob a forma de apneia obstrutiva, central ou mista. Na primeira verifica-se uma diminuição ou paragem da ventilação estando o esforço respiratório mantido. A apneia central, por sua vez, é definida como uma redução do esforço respiratório que resulta numa diminuição ou ausência de ventilação, isto é, uma diminuição da entrada de ar nos pulmões por inatividade dos músculos respiratórios relacionada com uma alteração no sistema nervoso central. Por último, a apneia mista caracteriza-se por um conjunto de episódios iniciais de apneia central aos quais se seguem episódios de apneia obstrutiva (Padma, *e col.*, 2007; Lam, *e col.*, 2010).

A AOS é classificada segundo a severidade, de acordo com o IAH que corresponde ao número de apneias e hipopneias que ocorrem durante uma hora de sono (Lam, *e col.*, 2010). Assim, de acordo com a *American Academy of Sleep Medicine*,

estamos perante a AOS quando o IAH é ≥ 5 , sendo classificada como leve quando o ≥ 5 IAH < 15 , moderada com o ≥ 15 IAH < 30 e severa se o IAH ≥ 30 (Kapur, 2010; Lam, *e col.*, 2010).

O Índice de Perturbação Respiratória (IPR) também deve ser considerado uma vez que, para além de apneias e hipopneias, inclui os microdespertares relacionados com o esforço respiratório, vulgarmente denominados por *Respiratory Efforts Related Arousals* (RERAs) que são significativos na determinação da fragmentação do sono (Yaggi e Strohl, 2010).

3. FISIOPATOLOGIA

A via aérea superior é constituída pela nasofaringe, orofaringe e laringofaringe e forma uma estrutura tubular, flexível, composta essencialmente por tecido muscular e adiposo (Ivanhoe, *e col.*, 1999b; Susarla, *e col.*, 2010).

O diâmetro da via aérea superior, durante a respiração, depende do equilíbrio entre fatores que promovem o colapso (*e.g.* pressão intraluminal negativa gerada durante a inspiração) e fatores responsáveis pela manutenção da permeabilidade da mesma (*e.g.* contração dos músculos dilatadores da faringe) (Susarla, *e col.*, 2010). Durante o sono, verifica-se uma mudança no balanço entre estes fatores devido, essencialmente, a alterações observadas na atividade muscular e nos reflexos compensatórios -anexos fig.2.

Relativamente às alterações musculares, verifica-se uma diminuição na atividade do músculo tensor do véu do paladar (atividade tónica) durante o sono. Por outro lado, os músculos dilatadores da faringe com atividade fásica (*e.g.* músculo genioglosso), através de um mecanismo reflexo, mantêm ou aumentam a sua ação, mesmo durante o sono (Yaggi e Strohl, 2010). Estes achados sugerem que é a perda da atividade muscular tónica que compromete a permeabilidade da via aérea superior, verificando-se o estreitamento da mesma durante o sono (Pierce, *e col.*, 2007). A obstrução da via aérea superior surge, portanto, devido à menor atividade do músculo tensor do véu do paladar associada a um mecanismo compensatório inadequado do músculo genioglosso (Yaggi e Strohl, 2010). Assim, a capacidade de resposta imediata ao aumento da pressão intraluminal negativa, promovida pelo músculo genioglosso encontra-se diminuída ou mesmo inexistente durante o sono (Susarla, *e col.*, 2010).

Adicionalmente, em pacientes com AOS, para além do compromisso dos

mecanismos compensatórios neuromusculares, existem fatores anatómicos que predisõem ao colapso. São eles: o aumento da espessura da parede lateral da faringe relacionada com deposição de tecido adiposo, a macroglossia, a presença de edema na faringe e a hipertrofia adenoamigdalina (Kapur, 2010; Susarla, *e col.*, 2010).

Para além do efeito das forças de colapso e dilatação, a quantidade e padrão de ventilação desempenham um papel fundamental na patogénese da AOS.

A resposta ventilatória à obstrução necessita de ser eficiente e bem controlada de forma a não provocar interrupção no sono. Durante o sono, o sistema respiratório encontra-se sob controlo automático; a pressão arterial de dióxido de carbono é mantida num nível estável por mecanismos de *feedback* negativos (Kapur, 2010). Isto é, perante uma situação de hipercapnia o sistema responde com hipoventilação. A medida da estabilidade deste mecanismo de controlo de *feedback* negativo, designada por *loop gain*, refere-se à magnitude de resposta do sistema em relação à magnitude do distúrbio. Sistemas com elevado *loop gain* geram uma resposta robusta que, apesar de rápida, perante uma situação de hipercapnia, leva bastante tempo para promover a estabilidade ventilatória tendendo para a manutenção dos efeitos da perturbação (Kapur, 2010; Susarla, *e col.*, 2010). Tem sido demonstrado que indivíduos com AOS apresentam uma resposta mais elevada à hipercapnia e, conseqüentemente, uma maior instabilidade no controlo ventilatório o que resulta num aumento de probabilidade de obstrução da via aérea superior (Kapur, 2010).

4. FATORES DE RISCO

A AOS é considerada uma doença complexa na medida em que diferentes fatores de risco podem atuar de forma isolada ou em combinação de modo a iniciar e a desenvolver a doença (Yaggi e Strohl, 2010). Os fatores de risco que intervêm na AOS são:

- Obesidade;
- Anomalias craniofaciais;
- Genética;
- Tabaco;
- Álcool;
- Agentes farmacológicos

A **obesidade** é o principal e mais bem documentado fator de risco para o desenvolvimento da AOS (Padma, *e col.*, 2007; Kee e Naughton, 2009; Veasey, 2010; Yaggi e Strohl, 2010). A acumulação de tecido adiposo ao redor do pescoço e, particularmente na área perifaríngea leva a alterações anatómicas que promovem a obstrução da via aérea superior durante o sono (Henderson e Strollo, 1999; Lam, *e col.*, 2010). Em concordância, estudos imagiológicos em pacientes com AOS demonstraram uma maior acumulação de tecido adiposo na área perifaríngea em comparação com indivíduos controle não obesos (Yaggi e Strohl, 2010). Um indivíduo é considerado obeso quando apresenta um índice de massa corporal (IMC) superior a 30 kg/m², sendo a prevalência e severidade da AOS proporcional ao aumento do IMC. Assim, um aumento de peso corporal de 10%, aumenta o IAH em média 30% (Veasey, 2010) e, de acordo com o *Wisconsin Cohort Study*, 10 % de aumento de peso está associado a um risco seis vezes superior para desenvolvimento de AOS moderada a severa (Peppard, *e col.*, 2000; Yaggi e Strohl, 2010). Verifica-se também uma relação positiva entre obesidade central e redução do volume pulmonar o que promove o colapso da faringe (Lam, *e col.*, 2010). Para além disto, a obesidade associa-se a inúmeros factores de risco para doença cardiovascular e, em combinação com a AOS pode resultar em morbidade e mortalidade significativas (Kee e Naughton, 2009).

As **anomalias craniofaciais** como a micrognatia, retrognatia, atresia e hipoplasia maxilar são também um factor de risco relevante para AOS, particularmente em indivíduos não obesos (Lam, *e col.*, 2010; Yaggi e Strohl, 2010) -Anexos fig.3. Outras alterações craniofaciais que podem contribuir para doença incluem: hipertrofia da úvula e amígdalas palatinas, palato duro estreito, posicionamento inferior do osso hióide, pólipos e desvio do septo nasal, menores dimensões da porção anterior da base do crânio, maior comprimento anterior da face, macroglossia e um palato mole longo que torna impossível a visualização da úvula (Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007; Epstein, *e col.*, 2009). Estas diferenças na morfologia craniofacial podem explicar a variação no risco para AOS em diferentes grupos étnicos (Lam, *e col.*, 2010; Yaggi e Strohl, 2010). Um estudo realizado por Lam *et al.*, baseado na análise de tomografias computadorizadas e de cefalometrias demonstrou que indivíduos chineses apresentavam um grau mais severo da doença associado a um posicionamento mais inferior do osso hióide e a um retroposicionamento da maxila (Lam, *e col.*, 2010). Na população asiática, a obesidade é menos prevalente, mas a AOS não apresenta uma redução proporcional, o que aponta para o importante efeito da estrutura craniofacial no

desenvolvimento desta doença (Yaggi e Strohl, 2010).

Estudos raciais, familiares e com gêmeos evidenciam que a AOS assenta sobre uma forte base **genética** com 35 a 40% da variação total atribuída a fatores genéticos (Kapur, 2010). Deste modo, parentes de primeiro grau apresentam risco aumentado de desenvolverem a doença, sendo este aumento proporcional ao número de membros familiares afetados (Lam, *e col.*, 2010; Yaggi e Strohl, 2010). Por outro lado, determinantes genéticos da atividade dos músculos relacionados com as vias aéreas superiores, das características craniofaciais, da obesidade e do controlo respiratório podem interagir de forma a causar AOS. Contudo, são futuramente necessários mais estudos para demonstrar o papel das variantes e/ou genes específicos na patogénese desta doença (Kapur, 2010), tal como, desvendar se estas variantes são comuns no nosso genoma, se são raras ou se se trata de uma interação entre ambos os casos. Com o avanço das tecnologias e estudos genéticos de poder aumentado, espera-se que a sequenciação de nova geração (*next generation sequencing*) possa responder mais assertivamente a esta questão.

Verifica-se uma correlação positiva entre o **tabagismo** e indivíduos que ressonam e apresentam perturbações respiratórias relacionadas com o sono. De acordo com o *Winconsin Sleep Cohort Study* o fumador ativo apresenta um maior risco de AOS moderada a severa relativamente a indivíduos que nunca fumaram (Lam, *e col.*, 2010). Segundo Wetter *e col.*, fumadores actuais apresentaram um risco significativamente maior de ressonarem e de maior severidade da perturbação respiratória relacionada com o sono (Sanchez, *e col.*, 2009). Situação facilmente explicável na medida em que o fumo do cigarro pode alterar os níveis de oxigénio (Sanchez, *e col.*, 2009) e induzir inflamação, ou até mesmo um dano, na via aérea superior. Por sua vez, isto conduz a alterações estruturais e funcionais aumentando o risco de colapso durante o sono (Lam, *e col.*, 2010).

O **álcool** promove o relaxamento dos músculos dilatadores da faringe, aumenta a resistência da via aérea superior levando a uma maior propensão para a obstrução faríngea (Magliocca e Helman, 2005). O consumo de álcool pode prolongar a duração da apneia, suprimir os despertares, aumentar a frequência de episódios obstrutivos e agravar a hipóxia, contribuindo deste modo para o aparecimento de AOS em indivíduos susceptíveis ou agravar a doença pré-existente (Padma, *e col.*, 2007; Lam, *e col.*, 2010).

Agentes farmacológicos como benzodiazepinas, anti-epiléticos, corticoides, narcóticos e alguns antidepressivos podem ser causa da AOS (Kee e Naughton, 2009).

Foi demonstrado que a maioria dos sedativos potenciam o alongamento dos episódios de apneia e favorecem a dessaturação da hemoglobina (Henderson e Strollo, 1999). A toma de suplementos de testosterona e a terapêutica de substituição hormonal estão também associadas a um aumento de IAH e a uma dessaturação de oxihemoglobina mais severa. Torna-se essencial contactar o médico prescritor acerca da possibilidade de substituição para um medicamento sem ação na AOS (Veasey, 2010).

5. MANIFESTAÇÕES/CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS

Os principais sinais e sintomas da AOS são referidos na tabela seguinte:

Tabela 1– Exemplos de manifestações clínicas comuns na AOS.

Manifestações clínicas na AOS	
Noturnas	Roncopatia, despertares, sensação de asfixia, sono agitado, engasgos noturnos, dispneia, diaforese, nictúria
Diurnas	Sonolência excessiva, disfunção neurocognitiva, cefaleias matinais, diminuição da concentração, diminuição da libido sexual, depressão, xerostomia, irritabilidade

A **sonolência diurna excessiva** deve-se a um sono fragmentado, relacionado com frequentes despertares e constitui uma das manifestações clínicas da AOS que melhor se encontra caracterizada (Schlosshan e Elliott, 2004; Gurubhagavatula, 2010). Numerosas etiologias para sonolência e fadiga podem estar presentes num mesmo indivíduo com AOS, tornando o seu tratamento num desafio (Veasey, 2010). Este estado de sonolência traduz-se, no adulto, por uma incapacidade do indivíduo em se manter acordado durante situações comuns do dia a dia nas quais, normalmente, se deveria encontrar em estado de alerta (Sullivan e Kushida, 2008). Embora possa surgir de forma subtil (Kee e Naughton, 2009) quando presente, associa-se a um maior risco de acidentes de viação (Sanchez, *e col.*, 2009; Veasey, 2010). Dados bibliográficos, indicam que um paciente com AOS não tratada apresenta uma probabilidade duas a sete vezes maior de sofrer de acidentes de viação em relação a um condutor sem apneia e que o seu tratamento promove a redução dos acidentes, das mortes relacionadas e de custos associados (Gurubhagavatula, 2010).

Diferentes métodos têm sido utilizados de forma a avaliar subjetiva e objetivamente o grau de sonolência diurna. Não existe *gold standard*, mas o mais simples e prático é a *Epworth sleepiness scale* (ESS), estabelecida por Johns em 1991 (Schlosshan e Elliott, 2004; Sullivan e Kushida, 2008) –Anexos fig.4. Nesta escala, o paciente auto avalia-se de forma a classificar de 0 (nada provável) a 3 (muito provável) a probabilidade de adormecer quando perante oito situações diferentes e comuns do dia-a-dia (Gurubhagavatula, 2010). Um resultado maior ou igual a 10 requer, tipicamente, investigação adicional. Também subjetiva, a *Stanford sleepiness scale* (SSS) quantifica o grau de sonolência aguda uma vez que o paciente caracteriza a sua sonolência no momento da consulta. A principal desvantagem prende-se com a incapacidade de distinguir indivíduos sonolentos normais de indivíduos com sonolência relacionada com perturbações do sono (Sullivan e Kushida, 2008).

Dessa forma, medidas alternativas e objetivas realizadas em laboratório estão disponíveis para quantificar a sonolência diurna. Embora apresentem vantagens óbvias, consomem muito tempo e não refletem a actividade diária (Schlosshan e Elliott, 2004). O *Multiple Sleep Latency Test* (MSLT) é a avaliação objetiva mais comumente utilizada no contexto clínico, e mede a tendência do paciente adormecer numa série de oportunidades de sesta (Gurubhagavatula, 2010). Embora não deva ser rotineiramente utilizado na avaliação de sonolência diurna excessiva associada à suspeita de AOS se, após tratamento, esta manifestação clínica permanecer, o MSLT é indicado para investigação de sonolência diurna excessiva associada à narcolepsia (Sullivan e Kushida, 2008; Epstein, *e col.*, 2009). Outro método utilizado é o *Maintenance of Wakefulness Test* (MWT) que mede a capacidade do indivíduo se manter acordado sob condições não estimuladas e de silêncio, durante um determinado período de tempo. O MWT deve ser utilizado para avaliação da resposta à terapia em pacientes com condições propensas para sonolência diurna excessiva diagnosticadas e, por outro lado, é útil para indivíduos que por motivos de segurança no trabalho devem permanecer acordados (Sullivan e Kushida, 2008). O *Oxford Sleep Resistance* (OSleR), por sua vez, é semelhante ao MWT mas enquanto neste a avaliação é baseada na electroencefalografia (EEG), no OSleR o participante vai demonstrando o seu estado de vigília pressionando um botão como resposta a um estímulo luminoso (Gurubhagavatula, 2010).

O **ressonar** é um o sintoma mais frequente na AOS, ocorrendo em aproximadamente 70 a 95% dos pacientes (Schlosshan e Elliott, 2004). Surge, mais

frequentemente quando o paciente adormece na posição supina, e o relaxamento muscular promove a aproximação da base da língua com a parede posterior da faringe. Com a consequente redução do fluxo de ar, verifica-se um aumento da velocidade deste fluxo tendo em vista o adequado suprimento pulmonar de oxigénio. Este aumento da velocidade do ar durante a inspiração causa vibração nos tecidos moles o que produz o ronco (Ivanhoe, *e col.*, 1999a; Padma, *e col.*, 2007). Dado ser um sintoma bastante comum, torna-se um fraco indicador da doença. Contudo, a ausência de ronco torna improvável o aparecimento de SAHOS – apenas 6% dos pacientes com esta síndrome não relatam roncopia (Schlosshan e Elliott, 2004).

O bloqueio da via aérea superior causa um evento de apneia ou hipopneia que resulta numa redução de fluxo de ar para os pulmões, produzindo hipoxémia que, eventualmente, leva a um **despertar** (Ivanhoe, *e col.*, 1999a). Este traduz-se numa mudança de um estado mais profundo do sono para um menos profundo e/ou um real acordar (Padma, *e col.*, 2007). Esta interrupção no sono pode não ser suficientemente grave ao ponto de despertar completamente o paciente (Ivanhoe, *e col.*, 1999a). Apesar disto, o paciente pode relatar acordar em pânico agudo ou com sensação de asfixia, episódios que podem durar apenas uns segundos mas que provocam, no paciente ou companheiro(a), considerável angústia e aflição (Schlosshan e Elliott, 2004). O ronco intenso pode também provocar um despertar independente daquele causado pela situação de hipóxia (Ivanhoe, *e col.*, 1999a).

A **disfunção neurocognitiva** surge, nestes pacientes, relacionada com a falta de sono por fragmentação do mesmo ou com a hipóxia recorrente. Défices de memória e na atenção curta ou mantida são atribuídos à sonolência aumentada enquanto que, dificuldades no funcionamento verbal, resolução de problemas e funções executivas relacionam-se com a hipoxémia (Gurubhagavatula, 2010).

Pacientes com AOS podem apresentar ainda outros sintomas clínicos embora na sua maioria inespecíficos e com inúmeras causas possíveis (Schlosshan e Elliott, 2004). São exemplo, **sintomas noturnos** como sono agitado e não reparador (Gurubhagavatula, 2010), engasgos noturnos (Padma, *e col.*, 2007), dispneia, diaforese, nictúria; e **manifestações diurnas** como dores de cabeça matinais, diminuição da concentração, diminuição da libido, depressão (Kapur, 2010), xerostomia (Padma, *e col.*, 2007), alterações de personalidade como irritabilidade e variações de humor (Schlosshan e Elliott, 2004). A ocorrência de três ou mais episódios de nictúria por noite pode indicar a presença de perturbação respiratória relacionada com o sono num

grau severo (Gurubhagavatula, 2010).

Aparentemente, existe uma associação entre AOS não tratada e **qualidade de vida** do paciente como desempenho no trabalho, acidentes ocupacionais e interação social (Padma, *e col.*, 2007; Lam, *e col.*, 2010). Um questionário descrito no *Sleep Heath Health Study* indica que a AOS e suas manifestações clínicas reduzem a qualidade de vida para um grau comparável a outra doença crónica (Gurubhagavatula, 2010).

Evidência crescente sugere uma possível correlação entre AOS não tratada e maior risco para doença cardiovascular, demonstrando uma probabilidade duas a quatro vezes superior para eventos cardiovasculares na comunidade e populações clínicas (Kee e Naughton, 2009). Desta forma, a AOS constitui um fator de risco independente para hipertensão, insuficiência cardíaca, enfarte do miocárdio, acidente vascular cerebral e arritmias cardíacas. Consequentemente, a gravidade da AOS é considerada preditiva do risco (Friedlander, *e col.*, 2000; Veasey, 2010).

6. DIAGNÓSTICO

A AOS constitui um problema de saúde pública não reconhecido e subdiagnosticado. De acordo com Young *e col.*, estima-se que cerca de 93% dos homens e 82% das mulheres com AOS moderada a severa não são diagnosticados. Por ser tão comum, ter efeitos consideráveis nos pacientes e seus companheiros(as) e ser fator de risco para outras doenças, torna-se de extrema importância melhorar a forma como estes pacientes são diagnosticados (Schlosshan e Elliott, 2004). O diagnóstico de AOS deve basear-se numa história clínica cuidada, num exame clínico objectivo e num teste de diagnóstico específico: Polisonografia (Padma, *e col.*, 2007; Epstein, *e col.*, 2009; Kee e Naughton, 2009).

Tipicamente, o indivíduo do sexo masculino, obeso, de meia idade, geralmente hipertenso, que ressona há vários anos, com história familiar de perturbações respiratórias e de sono e frequente consumidor de sedativos e/ou hipnóticos, álcool e tabaco, constitui o típico paciente com AOS (Ivanhoe, *e col.*, 1999a; Sanchez, *e col.*, 2009). Posto isto, devem fazer parte da história clínica detalhes sobre o paciente como idade, género, alterações de peso, congestão nasal, consumo de álcool, frequência de tabaco, uso de sedativos e posição em que dorme (Padma, *e col.*, 2007). Uma história do sono deve ser também incluída no diagnóstico de AOS (Epstein, *e col.*, 2009), na qual

se obtém uma estimativa de duração do sono (Kee e Naughton, 2009) e a resposta a questões clínicas subjetivas (e.g. se acorda engasgado com ar, se pára de respirar durante o sono ou se sente que ao acordar o seu sono é totalmente reparador) (Padma, *e col.*, 2007). Os pacientes surgem na consulta, na maior parte das vezes, pressionados pelos companheiros(as) que se queixam do ressonar suficientemente alto, para os acordar regularmente (Ivanhoe, *e col.*, 1999a) e pelo testemunho de episódios de apneia (Schlosshan e Elliott, 2004). Assim, as preocupações do companheiro(a) tal como a descrição de manifestações clínicas, por vezes omitidas ou ignoradas pelo doente, são elementos importantes na sua identificação. Uma vez que na SAHOS ocorrem alterações de estado de vigília diurna é relevante a utilização da *Epworth sleepiness scale* (Kee e Naughton, 2009). Os pacientes têm tendência a omitir sonolência diurna aumentada na medida em que existe uma certa pressão social que leva à negação deste problema. Outras causas para sonolência diurna como o uso de drogas ou o trabalho por turnos (alteração do ritmo sono-vigília) devem ser sempre consideradas (Schlosshan e Elliott, 2004).

No exame clínico objetivo é necessária especial atenção para a presença de obesidade. Um IMC ≥ 30 kg/m² (Friedlander, *e col.*, 2000; Epstein, *e col.*, 2009) e uma circunferência do pescoço (medida logo abaixo da cartilagem tiroideia) >42 cm nos homens e >39 cm nas mulheres, aumenta o risco para AOS (Kee e Naughton, 2009). Características craniofaciais que predis põem a obstrução da via aérea superior, discutidas anteriormente, devem também ser avaliadas. Por exemplo, a condição da língua, seu tamanho e relação com a cavidade oral quando aquela se encontra relaxada. O *Mallampati score* -anexos fig.5 pode ser utilizado para prever a severidade da apneia do sono, particularmente nos casos em que uma língua aumentada pode ser a causa da obstrução da via aérea superior (Padma, *e col.*, 2007). Um *Mallampati score* elevado (C ou D) (Epstein, *e col.*, 2009) é indicativo de elevado potencial para AOS (Padma, *e col.*, 2007). A determinação da pressão arterial (Kee e Naughton, 2009) e do ritmo cardíaco deve fazer parte da avaliação clínica e tem particular interesse na identificação da AOS como factor de risco para a hipertensão arterial ou outras patologias cardíacas e vasculares.

Os especialistas da medicina do sono concordam que, para além da história clínica e exame objetivo, é indispensável a realização de um exame laboratorial para diagnóstico definitivo da AOS (Magliocca e Helman, 2005). Deste modo, um registo polisonográfico noturno completo em laboratório e conduzido por um técnico

especializado constitui o exame de eleição para diagnóstico desta doença (Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007; Lam, *e col.*, 2010). A polisonografia (PSG) avalia o padrão respiratório e o sono, tornando possível determinar a existência, tipo e severidade de qualquer desordem de apneia. É também útil na monitorização dos tratamentos efetivados (Ivanhoe, *e col.*, 1999a). Este exame regista ao longo da noite e de forma contínua, os seguintes parâmetros fisiológicos: electroencefalografia (EEG), electrooculografia (EOG), electromiografia (EMG) do mento, fluxo de ar, saturação em oxigénio, esforço respiratório e electrocardiograma ou frequência cardíaca (Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007; Epstein, *e col.*, 2009) -anexos fig.6. Parâmetros adicionais recomendados incluem a posição corporal e EMG da perna. A EMG dos músculos tibiais anteriores ajuda a detetar movimentos relacionados com os despertares bem como de movimentos periódicos dos membros que coexistem em inúmeras perturbações relacionadas com o sono. O diagnóstico de SAHOS é então confirmado pela PSG quando se tem um IAH ou IPR>15/hora num paciente assintomático ou um IAH ou IPR>5/hora num paciente que apresenta sintomas ou sinais de sono perturbado (Epstein, *e col.*, 2009).

Um exame laboratorial alternativo é a polisonografia *split night* que, para além de ser útil no diagnóstico, apresenta um componente terapêutico. Durante a primeira parte do exame estabelece-se o diagnóstico de AOS seguindo-se a determinação da pressão positiva de fluxo de ar necessária para prevenir o colapso da via aérea superior durante o sono (Padma, *e col.*, 2007). Este é indicado quando se verifica um IAH \geq 40/hora de sono durante duas horas da PSG e pode ser considerado para um IAH entre 20 a 40 eventos/hora durante as duas primeiras horas do estudo (Freedman, 2010). Para pacientes com elevada suspeita para AOS um segundo diagnóstico com PSG em laboratório pode ser necessário para diagnosticar a perturbação (Epstein, *e col.*, 2009).

A PSG é um exame dispendioso (Ivanhoe, *e col.*, 1999a) que requer a permanência de uma noite completa (pelo menos seis horas) numa instalação especializada (Padma, *e col.*, 2007) e com a presença constante de indivíduos qualificados (Epstein, *e col.*, 2009). Por estes motivos tem havido uma preocupação crescente em desenvolver estudos mais portáteis e económicos. Monitores portáteis têm sido utilizados como uma alternativa ao diagnóstico de AOS por serem menos dispendiosos e mais fáceis de realizar relativamente à PSG em laboratório (Collop, *e col.*, 2007). Quando utilizados como parte de uma abrangente avaliação do sono, podem ser usados para o diagnóstico de AOS em pacientes com elevada probabilidade pré-teste

de apneia moderada a severa, na ausência de comorbilidade de outras perturbações de sono ou desordens médicas (Epstein, *e col.*, 2009). Os monitores portáteis estão indicados em pacientes que devido a dificuldades motoras ou doença grave não se conseguem deslocar até ao laboratório. Apresentam também um papel importante na monitorização das terapêuticas efetivadas (com exceção dos sistemas de pressão positiva). Os registos devem incluir, no mínimo, o fluxo de ar, o esforço respiratório e a saturação em oxigénio. Testes negativos ou tecnicamente inadequados podem levar à necessidade de realização de PSG em laboratório (Collop, *e col.*, 2007).

7. TRATAMENTO

A AOS deve ser abordada por uma equipa multidisciplinar e, sendo uma doença crónica, requer cuidados continuados ao longo da vida dos pacientes (Epstein, *e col.*, 2009). As possíveis opções de tratamento do paciente adulto com AOS são definidas levando em linha de contas vários factores como a severidade da perturbação, os riscos associados, as expectativas, o estado de saúde geral do paciente e a preferência/experiência dos clínicos (Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007). Opções de tratamento menos invasivas devem ser aplicadas sempre que possível.

A primeira, e mais simples, linha de tratamento consiste numa modificação do estilo de vida do paciente que visa eliminar ou reduzir fatores de risco que podem causar ou exacerbar a doença (Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007; Sanchez, *e col.*, 2009). Esta pode ser implementada isolada ou juntamente com tratamentos mais específicos para a AOS (Mohsenin, *e col.*, 2003). A advertência para o consumo de álcool (<7 bebidas por semana); para o consumo de tabaco (principalmente antes de deitar); para a toma de medicação que agrave a AOS; a terapia posicional (evitar dormir em decúbito dorsal, usar uma almofada e levantar a cabeça da cama 10cm); a eviçao da privação de sono e a iniciação de corticosteroides fazem parte desta linha de tratamento (Friedlander, *e col.*, 2000; Padma, *e col.*, 2007; Kee e Naughton, 2009).

A todos os pacientes obesos ou com excesso de peso ($IMC \geq 25\text{kg/m}^2$) deve ser recomendada e explicada a importância clínica da perda de peso na redução da AOS e de outras doenças associadas (Freedman, 2010; Veasey, 2010). O desenvolvimento de uma dieta para perda de peso realística e efetiva deve constar no plano de tratamento destes pacientes, assim como a história de dietas prévias, a educação sobre quantidade

de calorias diárias a ingerir e os benefícios do exercício físico (Veasey, 2010). Com a redução do peso, o volume das paredes laterais da faringe e o tecido adiposo da área perifaríngea diminuem e, conseqüentemente, o calibre da via aérea superior aumenta (Friedlander, *e col.*, 2000; Yaggi e Strohl, 2010) o que por sua vez e no geral, resulta numa maior eficiência do sono, na diminuição da intensidade do ronco e na melhor oxigenação, incluindo o desaparecimento dos episódios de apneia em alguns casos (Sanchez, *e col.*, 2009). Com a perda de peso, a severidade da AOS em pacientes obesos tende a diminuir, existindo uma correlação positiva marcada entre a magnitude de peso perdido e a diminuição do IAH (Henderson e Strollo, 1999; Ivanhoe, *e col.*, 1999a; Sanchez, *e col.*, 2009). Mais ainda, uma redução do peso corporal entre 10 a 20% encontra-se associada a uma diminuição de aproximadamente 50% no IAH (Veasey, 2010; Yaggi e Strohl, 2010). Apesar disto, não é conhecida a quantidade de peso necessária a perder para eliminar a AOS, e tanto o gênero como a distribuição da gordura são variáveis que podem contribuir para a AOS de uma forma ainda imprevisível (Magliocca e Helman, 2005; Freedman, 2010). Por outro lado, a taxa de recidiva em pacientes que perdem peso é elevada, sendo o sucesso a longo prazo ainda menor, embora melhore com o acompanhamento do paciente através consultas de *follow-up* (Henderson e Strollo, 1999; Ivanhoe, *e col.*, 1999a; Magliocca e Helman, 2005). Métodos farmacológicos ou cirúrgicos podem ser utilizados para auxílio da perda de peso (Henderson e Strollo, 1999). A cirurgia bariátrica (restrição gástrica com ou sem *bypass* intestinal) é uma forma efetiva de perder muito peso, sendo indicada em indivíduos com $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou com $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ com comorbidades associadas ou quando a dieta previamente estabelecida tenha sido ineficaz (Epstein, *e col.*, 2009; Veasey, 2010; Sanchez, *e col.*, 2009). Após substancial perda de peso (10% ou mais de peso corporal), uma PSG no *follow up* é rotineiramente indicada para verificar a melhoria do paciente e a necessidade de implementação de tratamentos mais específicos (Epstein, *e col.*, 2009) (Freedman, 2010). Isto acontece uma vez que, nos dias que correm, a perda de peso através de dieta, o aconselhamento e o exercício físico são recomendados apenas como adjuvantes ao tratamento com *Positive Airway Pressure* ou com dispositivos orais (Freedman, 2010).

Tem sido demonstrado que a severidade da AOS pode estar relacionada com a posição corporal assumida durante o sono (Henderson e Strollo, 1999). Assim, a AOS posicional define pacientes com IPR ou IAH duas vezes superior na posição supina em relação à posição lateral (Sanchez, *e col.*, 2009; Chung, *e col.*, 2010). Para estes

pacientes, o treino postural tem sido descrito com sucesso entre os 40% e os 70% (Henderson e Strollo, 1999) e de acordo com a *American Academy of Sleep Medicine* como um tratamento secundário efetivo ou como um adjuvante ao tratamento primário destes pacientes (Epstein, *e col.*, 2009; Sanchez, *e col.*, 2009; Freedman, 2010). Segundo Sanchez *e col.*, um dos métodos mais efetivos é a técnica da bola de ténis. Este consiste na colocação da mesma, dentro do pijama ao nível das costas do paciente de forma a prevenir a posição supina durante o sono uma vez que dormir numa posição lateral torna menos provável a obstrução da via aérea superior (Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007) (Epstein, *e col.*, 2009).

O uso de corticosteroides tópicos nasais pode melhorar o IAH em pacientes com AOS e rinite concomitante pela melhoria no fluxo nasal e, deste modo, ser um adjuvante do tratamento primário (Epstein, *e col.*, 2009; Freedman, 2010).

Os tratamentos específicos para a AOS incluem os aparelhos de pressão aérea positiva geralmente designados por *Positive Airway Pressure* (PAP), uma variedade de procedimentos cirúrgicos e dispositivos orais. O tratamento desejado deve permitir uma otimização da arquitetura do sono e das trocas gasosas bem como a melhoria dos sintomas diurnos (Mohsenin, *e col.*, 2003).

SISTEMAS PAP

O *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) via máscara nasal foi inicialmente descrito por Sullivan *and colleagues* em 1981 para o tratamento da AOS como uma técnica revolucionária, alternativa e não invasiva ao tratamento clássico de apneia severa – a traquetomia. Atualmente continua a ser o tratamento de primeira escolha para pacientes com AOS e consiste num aparelho constituído por uma máscara nasal, oral ou oro-nasal que se adapta ao paciente, ligada a um gerador de fluxo de ar através de um tubo flexível (Henderson e Strollo, 1999; Friedlander, *e col.*, 2000; Magliocca e Helman, 2005; Giles, *e col.*, 2006; Epstein, *e col.*, 2009; Sanchez, *e col.*, 2009; Freedman, 2010) -Anexos fig.7. A ação deste aparelho baseia-se na capacidade de manutenção da permeabilidade da via aérea superior atuando como um *splint* pneumático da mesma (Mohsenin, *e col.*, 2003; Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007). Deste modo, o ar é bombeado sob uma pressão fixa e constante, com força suficiente para prevenir o colapso dos tecidos moles contra a parede posterior da faringe (Ivanhoe, *e col.*, 1999b; Friedlander, *e col.*, 2000; Giles, *e col.*, 2006; Padma, *e col.*,

2007; Freedman, 2010). Não exerce os seus efeitos aumentando a atividade dos músculos da via aérea superior e atua como um tratamento e não como uma cura da AOS (Freedman, 2010). Correntemente é indicado no tratamento de AOS moderada a severa e de AOS leve mas com sintomas associados e/ou com doença cardiovascular subjacente (Padma, *e col.*, 2007) (Kee e Naughton, 2009; Freedman, 2010).

A pressão ideal para o CPAP corresponde à mínima pressão que permite a resolução dos eventos de apneia, hipopneia, ronco e despertares em todos os estádios e posições do sono (Henderson e Strollo, 1999; Freedman, 2010). Uma PSG noturna em laboratório e conduzida por um técnico especializado é a abordagem recomendada pela *American Academy of Sleep Medicine* para titulação da pressão ótima (geralmente inferior a 20cm H₂O) para o CPAP (Epstein, *e col.*, 2009). Tal como para o diagnóstico, um estudo de sono *split night* pode estar indicado, sendo necessária uma titulação adicional quando não é possível a determinação da pressão ideal durante a segunda metade da noite. Apesar das potenciais vantagens na rapidez de início do tratamento bem como na redução de custos associados, a titulação geralmente não é adequada (Henderson e Strollo, 1999; Freedman, 2010). Estes métodos determinam a pressão para início de tratamento com CPAP já que a maioria dos pacientes necessitam de ajustes específicos (Freedman, 2010).

O sucesso do tratamento do CPAP depende, em grande parte, do nível de *compliance* do paciente (Magliocca e Helman, 2005; Giles, *e col.*, 2006). Não existem definições formais do tempo ideal de uso de CPAP sendo, na maior parte dos estudos definido como o uso do aparelho durante mais de quatro horas por noite em 70% das noites observadas (Freedman, 2010). Apesar de ser um tratamento de eleição, existem problemas típicos que podem reduzir o uso de CPAP por parte dos pacientes. A dificuldade de transporte, custo, ruído produzido pelo aparelho, secura da via aérea superior, claustrofobia, congestão nasal, fraco ajuste da máscara, ulcerações faciais na interface da máscara e dificuldade no estabelecimento de intimidade com o companheiro(a) são algumas das queixas frequentemente apontadas pelos pacientes (Ivanhoe, *e col.*, 1999b; Friedlander, *e col.*, 2000; Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007; Freedman, 2010).

No âmbito de facilitar a adesão ao CPAP, inúmeros estudos referem que a adição de um humidificador melhora sintomas de congestão nasal e que a re-adaptação ou substituição da máscara geralmente resolvem as abrasões faciais. Adicionalmente, o *follow up* inicial deve ser feito poucas semanas após o início do tratamento, tendo em

vista uma intervenção imediata ao desconforto dos pacientes seguindo-se depois um *follow up* anual dos mesmos (Freedman, 2010).

Para pacientes que não toleram bem o CPAP têm sido desenvolvidos mecanismos alternativos de pressão aérea positiva como é o caso do *auto* CPAP (que otimiza o nível de pressão do gerador ao longo da noite) e o *bi-level* PAP (que diminui a pressão do fluxo de ar na expiração melhorando o conforto do paciente) (Giles, *e col.*, 2006; Epstein, *e col.*, 2009).

CIRURGIA (ORAL E MAXILOFACIAL)

Diversos procedimentos cirúrgicos que visam o aumento do espaço aéreo posterior estão agora disponíveis para pacientes com AOS intolerantes ao CPAP (Holtz e Guilleminault, 2010). A cirurgia do palato mole como a uvulopalatofaringoplastia (UPFP) ou uvulopalatoplastia assistida por laser; a ablação de tecidos por radiofrequência; a cirurgia nasal; o avanço da língua (músculo genioglosso) e a cirurgia de avanço maxilo-mandibular (AMM) são exemplos disso. A cirurgia deve ser direcionada para a região ou regiões de obstrução. Desta forma, necessita de um planeamento correto, tornando-se essencial um exame clínico completo à cabeça e pescoço do paciente bem como o recurso a exames imagiológicos. Se a obstrução respiratória se localizar na área retropalatina, a UPFP é o procedimento indicado (Friedlander, *e col.*, 2000). Contudo, se a obstrução se situar na região retrolingual, o AMM é a abordagem cirúrgica mais recomendada (Friedlander, *e col.*, 2000). A ablação de tecidos por radiofrequência é um procedimento utilizado para redução dos tecidos moles que se encontram com volume aumentado (Li, 2003). Uma vez que podem estar presentes vários locais de obstrução, geralmente é necessária uma abordagem múltipla para ótimos resultados. Além disto, apesar da abordagem cirúrgica se ter demonstrado efetiva no tratamento de pacientes com AOS, todos estes procedimentos acarretam inúmeros riscos e complicações, mesmo após um correto planeamento cirúrgico (Mohsenin, *e col.*, 2003).

DISPOSITIVOS ORAIS

Uma alternativa ao CPAP, não invasiva e capaz de produzir resultados favoráveis num curto período de tempo são os dispositivos orais. Pierre Robin, em 1903

descreve, pela primeira vez, um dispositivo oral monobloco para o tratamento da glossoptose e em 1934 publica um caso clínico no qual utiliza o mesmo dispositivo no reposicionamento anterior da mandíbula. Apenas 50 anos depois é que se começaram a utilizar dispositivos orais no tratamento da roncopatia e apneia do sono, quando Cartwright and Samelson em 1982 descreveram o retentor/protrusor lingual (Clark, *e col.*, 1996; Hoffstein, 2007).

Uma diversidade de variações no que diz respeito ao tipo de material utilizado, configuração, tipo e localização do mecanismo de acoplamento, grau de personalização, quantidade de abertura vertical e movimento lateral da mandíbula que permitem estão disponíveis no mercado (Mohsenin, *e col.*, 2003; Chan, *e col.*, 2007). Estes dispositivos podem ser fixos (não tituláveis) quando a distância de protrusão não pode ser alterada, ou variáveis (tituláveis) se a protrusão pode ser regulada (Hoffstein, 2007).

Na generalidade, os dispositivos orais dividem-se em três categorias: elevadores do palato mole, retentores/protrusores linguais e reposicionadores mandibulares (de avanço mandibular). A primeira categoria não é utilizada atualmente. Os retentores/protrusores linguais são utilizados quando existem condições dentárias que se opõem à construção de reposicionadores mandibulares. Estes últimos são de facto os dispositivos orais mais comumente utilizados (Chan, *e col.*, 2007).

Esta alternativa de tratamento da AOS tem tido um impacto positivo num importante número de parâmetros clínicos para esta doença, incluindo índices polisonográficos, medições subjetiva e objetiva da sonolência diurna, aspectos neurofisiológicos e qualidade de vida dos pacientes (Chan, *e col.*, 2007).

Reposicionadores mandibulares (RM)

A obstrução das vias aéreas superiores durante o sono ocorre mais frequentemente na região posterior da base da língua (região retroglossal) e do palato mole (região retropalatina) (Hoffstein, 2007). Os RM permitem o avanço da mandíbula em relação à maxila, criando mais espaço na zona retroglossal e estabilizando o lúmen da faringe durante o sono. Num estudo realizado por Mohsenin *e col.*, no qual se utilizou endoscopia com video, verificou-se que a protrusão mandibular levou a um aumento significativo do diâmetro da via aérea superior (primeiramente na área transversal da orofaringe) tanto em pacientes obesos como em pacientes não obesos. Neste mesmo estudo, uma média de 50% da protrusão máxima resultou em

praticamente o dobro da área transversal da orofaringe (Mohsenin, *e col.*, 2003).

As mudanças anatómicas da orofaringe promovidas pelo avanço mandibular produzem alterações nas relações entre os diferentes grupos musculares que controlam a via aérea superior. Em alguns pacientes com apneia do sono estas alterações podem prevenir a obstrução, noutros agravar a obstrução e, particularmente em pacientes com níveis baixos de obstrução, pode atuar numa porção da via aérea que não vai afetar o local de obstrução. Deste modo, correntemente não existe uma forma fidedigna e robusta de prever os resultados do tratamento com dispositivo oral, nem de selecionar adequadamente os melhores candidatos para este tipo de tratamento (Hoffstein, 2007).

Estes dispositivos são feitos principalmente de acrílico transparente, encaixam-se nas arcadas dentárias e protruem mecanicamente a mandíbula. As peças de acrílico conectam-se entre si através de hastes reguláveis e parafusos, ou com extensões de diferentes plásticos. A maioria permite a abertura da boca e movimento de lateralidade da mandíbula, reduzindo assim o risco de efeitos adversos e promovendo a aceitação por parte do paciente (Mohsenin, *e col.*, 2003; Chan, *e col.*, 2007) -Anexos fig.8.

Apesar dos dispositivos de avanço mandibular personalizados (que requerem uma intervenção protética) constituírem a primeira opção terapêutica dentro da modalidade de dispositivos orais, são substancialmente mais caros, constituindo um problema na prática clínica corrente. Estudos recentes indicam, porém, que os dispositivos orais de avanço mandibular pré-fabricados são eficazes e podem ser utilizados, pelo menos a curto ou médio prazo (Friedman, *e col.*, 2010; Meira e Cruz, *e col.*, 2011).

Retentores/protrusores linguais (RPL)

Os retentores/protrusores linguais, através de um sistema de vácuo, mantêm a língua numa posição protruída durante o sono melhorando a estrutura e função da via aérea superior (Chan, *e col.*, 2007). Como no desenho atual não necessitam de peças dentárias para retenção, os retentores ou protrusores linguais têm sido opção para pacientes com insuficientes peças dentárias para utilização de um RM, desdentados totais ou pacientes com compromisso dentário (doença periodontal) (Deane, *e col.*, 2009) -Anexos fig.9.

Deane *et al.* demonstrou que o RPL pode produzir melhoria no IAH, embora numa percentagem menor de pacientes comparativamente ao RM. Também num estudo

de Lazard *et al.* se verificou eficácia objetiva e subjetiva, bem como boa adesão com o uso do RPL (Lazard, *e col.*, 2009).

CPAP *versus* DISPOSITIVOS ORAIS

Atualmente as duas opções de tratamento não invasivo direcionadas para a AOS leve a moderada são o CPAP e os dispositivos orais, particularmente os de reposicionamento mandibular.

Apesar do CPAP ser considerado o *gold standard* no tratamento da AOS, muitos pacientes não o conseguem tolerar. O desenvolvimento dos dispositivos orais representa uma recente e interessante abordagem, alternativa ao sistema CPAP, no tratamento deste tipo de pacientes. Estes dispositivos estão cada vez mais em voga e cada vez mais estudos visam demonstrar os seus benefícios relativamente à sua eficácia, efeitos colaterais, aceitação e preferência dos pacientes bem como no efeito das principais manifestações clínicas dos pacientes. Uma vez que o CPAP é considerado o tratamento de eleição para a AOS torna-se essencial compará-lo com outras opções de tratamento.

Diversos estudos demonstraram o sucesso do tratamento (redução do IAH para <10/hora) após utilização de um dispositivo de reposicionamento mandibular. Apesar da eficácia clínica evidente destes dispositivos orais no tratamento de alguns pacientes com AOS, todos os resultados foram consistentes com uma melhoria no IAH mais acentuada promovida pelo CPAP (Clark, *e col.*, 1996; Ferguson, *e col.*, 1996; Ferguson, *e col.*, 1997; Randerath, *e col.*, 2002; Tan, *e col.*, 2002).

Num estudo de Fergusson *e col.* verificou-se um IAH<10/hora (sucesso de tratamento) em 55% dos pacientes após tratamento com um reposicionador mandibular, enquanto que uma taxa de sucesso na ordem dos 87% foi revelada por Tan *et al.* com um dispositivo semelhante. Esta diferença de resultados penso que poderá dever-se ao fato dos indivíduos selecionados no segundo estudo acima referido, apresentarem um IAH inicial<30/hora já que, de acordo com os parâmetros atuais da *American Academy of Sleep Medicine*, o uso de dispositivos orais é recomendado em AOS leve a moderada e em pacientes com doença severa incapazes de tolerar ou que recusam o tratamento com CPAP (Chan, *e col.*, 2007; Padma, *e col.*, 2007).

Adicionalmente, outro estudo de Ferguson *e col.* demonstrou que pacientes com AOS severa (IAH>40/h), submetidos ao uso do reposicionador mandibular, foram considerados como falhas de tratamento uma vez que apresentavam um IAH≥10/hora

após utilização do dispositivo oral. No entanto, em dois dos três pacientes com maior gravidade da doença verificou-se uma redução de 75% no IAH, com alívio de sintomas (Ferguson, *e col.*, 1996). Aqui fica bem patente a influência da gravidade da apneia nos resultados do tratamento com dispositivos orais.

Clark *e col.*, demonstraram resultados inferiores para o IAH com o reposicionador mandibular relativamente ao estudo de Tan *e col.* Esta diferença poderá ser explicada pelo fato dos pacientes terem utilizado o dispositivo apenas durante duas semanas antes da fase de re-avaliação. Isto demonstra a maior complexidade na titulação (determinação da distância protrusiva) dos reposicionadores mandibulares face ao aparelho de CPAP. Embora a pressão ótima de CPAP geralmente se consiga determinar logo após um estudo polissonográfico, a protrusão promovida pelos reposicionadores mandibulares parece requerer ajustes mais frequentes bem como, um maior período de habituação por parte do paciente.

Efeitos adversos são comuns com o uso de dispositivos orais e, na maioria dos pacientes, são leves e transitórios, sendo que após dois ou três meses de utilização, a maioria dos pacientes será capaz de aceitar e tolerar o dispositivo (Ferguson, *e col.*, 1996; Chan, *e col.*, 2007). Como os dispositivos de reposicionamento mandibular assentam sobre as arcadas dentárias, estendendo-se alguns destes para a mucosa oral, durante o período inicial de uso do dispositivo oral, os pacientes queixam-se frequentemente, de dores ao nível dos maxilares e dos dentes, excesso de saliva, boca seca, inflamação gengival, dores de cabeça, desconforto na articulação têmporo-mandibular e pequenas alterações oclusais (Mohsenin, *e col.*, 2003; Chan, *e col.*, 2007). Por exemplo, Deane *e col.* revelaram que as maiores preocupações para o reposicionador mandibular são o desconforto da mandíbula (59%) e secura da boca (50%). Estes efeitos adversos são essencialmente de natureza leve, resolvendo-se cerca de trinta minutos após remoção do dispositivo, não persistindo além de uma a duas semanas e não impedindo os pacientes de o usarem (Deane, *e col.*, 2009). Contudo, a incidência de complicações e efeitos adversos variam bastante entre estudos provavelmente devido às diferenças no tipo e desenho do dispositivo oral utilizado, ao grau de avanço mandibular e também com a frequência e duração do *follow up* (Chan, *e col.*, 2007). Num estudo comparativo, apenas 4% dos pacientes reportaram efeitos adversos severos decorrentes da utilização de um reposicionador mandibular, em relação a 19% do grupo do CPAP (Ferguson, *e col.*, 1996). Em concordância, de acordo com Randerath *e col.*, oito pacientes reportaram sensação de pressão na face e dois

pacientes notaram pressão na boca aquando do tratamento com CPAP e RM, respetivamente (Randerath, *e col.*, 2002).

As complicações a longo-prazo decorrentes do uso de reposicionadores mandibulares estão essencialmente relacionadas com a articulação têmporo-mandibular e a oclusão dentária (Mohsenin, *e col.*, 2003).

A maioria dos estudos realizados apresentam um *follow up* muito pequeno. Assim, são necessários estudos mais prolongados de forma a serem avaliadas as complicações a longo-prazo decorrentes do uso deste tipo de dispositivos orais. É de salientar que o reconhecimento precoce destes efeitos é importante na medida em que determina a aderência por parte do paciente ao tratamento (Chan, *e col.*, 2007).

Em todos os estudos comparativos mencionados verificou-se que, apesar de menos eficazes em relação ao CPAP, a preferência dos pacientes, submetidos aos dois tipos de tratamento, cai geralmente sobre os dispositivos orais (Tan, *e col.*, 2002). Isto deve-se, essencialmente, aos efeitos colaterais, desconforto e inconvenientes do aparelho.

À excepção de Randerath *et al.* que reporta maior número de noites e de horas por noite de utilização do RM face ao CPAP, a maioria dos estudos não deteta diferenças estatisticamente significativas relativamente à *compliance* entre as duas formas de tratamento. Mais, todos são concordantes que ambas as modalidades de tratamento promovem uma redução dos sintomas relacionados com a AOS. Apesar disso, Tan *e col.* demonstraram que, embora a sonolência diurna excessiva, quando avaliada pela ESS melhore significativamente com ambos os tratamentos, apenas o CPAP deteta melhorias na qualidade de vida e sonolência diurna. Por outro lado, Fergusson *e col.* identificaram seis pacientes com ressonar persistente após tratamento e menor efetividade na redução da sonolência diurna com dispositivo oral. O fato destas avaliações serem feitas através de um questionário ao paciente e companheira(o), implicam sempre uma componente subjetiva inerente. Para uma melhor avaliação, parâmetros objetivos deveriam ter sido utilizados na avaliação da *compliance* e efeito nas manifestações clínicas dos pacientes, nas duas modalidades de tratamento.

8. IMPLICAÇÕES EM MEDICINA DENTÁRIA

A Medicina Dentária tem-se tornado numa área com um papel cada vez mais marcante em pacientes com AOS, especialmente em pacientes com ressonar simples e

AOS leve a moderada (Padma, *e col.*, 2007). Um estudo recente sobre 53 doentes adultos que se apresentaram pela primeira vez numa consulta de medicina dentária, encontrou uma prevalência de ressonar de 49,1% e de sonolência em 24,5% da população. Adicionalmente, nenhum destes pacientes tinha sido alguma vez avaliado/questionado sobre o seu sono (Meira e Cruz *e col.*, 2011). Este estudo demonstra que o médico dentista pode ser o primeiro a identificar um quadro de AOS uma vez que muitos dos sinais e sintomas caraterísticos desta doença podem ser reconhecidos na consulta de medicina dentária (Friedlander, *e col.*, 2000; Magliocca e Helman, 2005).

Apesar dos pacientes com AOS controlada apresentarem poucas dificuldades no decorrer de tratamentos dentários de rotina, casos de doença não diagnosticada e não tratada podem representar vários desafios para o médico dentista (Magliocca e Helman, 2005). Como tal, praticamente todas as áreas da medicina dentária devem estar alerta para os distúrbios do sono e para o seu potencial impacto (Ivanhoe, *e col.*, 1999a; Padma, *e col.*, 2007). Com base no diagnóstico de AOS e no reconhecimento de possíveis doenças associadas, o dentista deve avaliar a capacidade que o paciente tem em lidar com o stress decorrente de um tratamento dentário e não excluir a hipótese da possibilidade de ocorrência de situações de emergência médica nas suas consultas (Magliocca e Helman, 2005).

Para além da história médica, determinados achados clínicos influenciam o modo de atuação e o plano de tratamento destes pacientes. A xerostomia surge, frequentemente, como efeito adverso da toma de medicamentos para perda de peso (*e.g.* sibutramina) e do tratamento com CPAP. Nesta situação devem ser prescritos estimulantes salivares e aplicações de flúor para evitar uma maior incidência de cáries bem como, assegurar uma higiene oral adequada por parte destes pacientes (Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007). O paciente com AOS pode ter o reflexo de deglutição comprometido o que pode ser impedimento para a determinação precisa da posição de relação cêntrica (Padma, *e col.*, 2007). Por outro lado, tem sido demonstrado que *splints* oclusais maxilares podem agravar perturbações respiratórias. O paciente deve então ser questionado sobre a presença de apneia do sono antes do fabrico de aparelhos noturnos utilizados em situações de disfunção da articulação têmporo-mandibular (Padma, *e col.*, 2007). Procedimentos cirúrgicos que envolvam o descolamento de um retalho muco-periósteo podem predispor o paciente com AOS a desenvolver enfisema subcutâneo aquando da utilização do tratamento com CPAP nas

duas primeiras noites que se seguem à cirurgia. Consequentemente, este procedimento deve ser evitado nos pacientes em questão e tratados com CPAP (Magliocca e Helman, 2005; Padma, *e col.*, 2007). Como referido anteriormente, o paciente típico com AOS é, na maior parte das vezes obeso ou apresenta excesso de peso. A cadeira convencional da equipa pode não ser confortável suficiente para acomodar tipo de pacientes e a presença de tecidos moles em excesso pode dificultar a visualização extra e intra-oral por parte do médico dentista. Por exemplo, pode tornar-se difícil a localização da zona adequada para punção anestésica. Estes pacientes apresentam frequentemente défices cognitivos pelo que se torna essencial um esforço acrescido por parte do dentista, incluindo um esclarecimento dos mesmos relativamente a riscos, benefícios e alternativas de tratamento (Magliocca e Helman, 2005).

Também alguns exames auxiliares de diagnóstico, rotineiramente utilizados na consulta de medicina dentária, são úteis no diagnóstico da AOS. A ortopantomografia pode revelar presença de ateromas na artéria carótida devendo, estes pacientes, ser rapidamente encaminhados para uma investigação cardiovascular adicional (Friedlander, *e col.*, 2000; Padma, *e col.*, 2007). Por sua vez, a cefalometria permite uma avaliação da dimensão da via aérea superior, das estruturas do esqueleto craneo-facial ou o planeamento de cirurgia ortognática. Nesta, os ângulos sella-nasion-subspinale (SNA) e sella-nasion-supramentale (SNB) e espaço aéreo posterior encontram-se todos diminuídos e o comprimento do palato mole encontra-se aumentado em pacientes com AOS (Padma, *e col.*, 2007).

A construção de um dispositivo oral deve ser feita por um dentista com experiência nesta área de forma a melhorar a eficácia e minimizar possíveis complicações decorrentes do seu uso (Mohsenin, *e col.*, 2003). O profissional de saúde oral deve estar familiarizado com diferentes dispositivos e, com base no exame dentário, ser capaz de selecionar o dispositivo mais apropriado. A acessibilidade a um laboratório do sono onde a eficácia objetiva do dispositivo possa ser verificada torna-se importante (Hoffstein, 2007). Apesar dos dentistas generalistas poderem não estar aptos para um total envolvimento no tratamento dos seus pacientes com AOS, devem ter sempre em mente que pacientes a utilizar um dispositivo oral de avanço mandibular podem vir a apresentar alterações oclusais, tais como o desenvolvimento de mordida aberta posterior, a alteração na inclinação dos dentes incisivos e a diminuição do *overbite*. Assim, recomendam-se visitas periódicas ao dentista quando um dispositivo oral é a modalidade de tratamento escolhida para a AOS. Durante o período de *follow-*

up, recomenda-se a avaliação de abertura bucal máxima do paciente, a auscultação da ATM e a palpação bilateral dos músculos masséter e temporal (Mohsenin, *e col.*, 2003). Deve ser também verificada a presença ou ausência de contacto dentário na posição de intercuspidação máxima (Mohsenin, *e col.*, 2003). Quando estão presentes alterações, e se torna necessário intervir, o dentista deve entrar em contacto com os fabricantes do dispositivo (Magliocca e Helman, 2005).

Geralmente, a cirurgia de avanço mandibular também tem consequências na oclusão do paciente. Como tal, antes de procedimentos restauradores ou de reabilitação protética, o dentista deve comunicar com o cirurgião maxilofacial de forma a obter informação acerca da fase do plano de tratamento em que o paciente se encontra. Além disso, a restauração de lesões de cárie e extração de dentes com prognóstico impossível prévia à cirurgia, vai beneficiar o doente na medida em que previne interrupções na fixação maxilo-mandibular após a intervenção cirúrgica (Magliocca e Helman, 2005).

9. CONCLUSÃO

A AOS é uma doença crônica multifatorial que passa frequentemente despercebida. Esta apresenta consequências bastante graves e indesejáveis que afetam a qualidade de vida diária dos pacientes. Existe uma estreita correlação da AOS com doenças cardiovasculares, o que aumenta o risco de morbidade e mortalidade associados a esta doença. Deste modo, torna-se necessária uma sensibilização crescente dos clínicos para conhecimento desta patologia e dos seus riscos associados.

Nos últimos anos, tem surgido um crescente interesse, por parte dos médicos dentistas, na abordagem com dispositivos orais neste tipo de pacientes, essencialmente devido à elevada prevalência da AOS e ao conhecimento das limitações decorrentes do tratamento cirúrgico e com CPAP.

Desta forma, os dispositivos orais, principalmente os de avanço mandibular, têm representado uma alternativa simples ao tratamento convencional com CPAP, sendo recomendados principalmente em casos de:

- AOS leve a moderada ($5 > \text{IAH} < 30/\text{hora}$);
- Ausência de resposta, intolerância ou não aderência ao tratamento convencional com CPAP;
- Preferência pelos dispositivos orais.

Após análise bibliográfica podemos concluir que os dispositivos orais não se revelaram nem melhores nem piores que o CPAP. Estes promovem a redução da severidade da apneia (IAH) e dos sintomas associados e são, de uma forma geral, o tratamento eleito pela maioria dos pacientes. Contudo, são necessários estudos futuros com avaliações mais objetivas e maior tempo de *follow-up* para melhor se poder comparar estas duas opções de tratamento.

A abordagem da AOS deve, sempre que possível, compreender uma equipa multidisciplinar na qual o médico dentista, enquanto conhecedor da cavidade oral e da faringe (localização primeiramente afetada pela doença), constitui um elemento essencial na primeira identificação destes pacientes. Em suma, o médico dentista deve ter um papel ativo no diagnóstico, aconselhamento (postura do sono, dieta, medicamentos, hábitos tabágicos e alcoólicos) e no tratamento do paciente em questão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Academy of Sleep Medicine disponível em <http://www.aasmnet.org/>.
- Chan AS, Lee RW, Cistulli PA. Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2007 Aug;132(2):693-9.
- Chung JW, Enciso R, Levendowski DJ, Westbrook PR, Clark GT. Patients with positional versus nonpositional obstructive sleep apnea: a retrospective study of risk factors associated with apnea-hypopnea severity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010 Nov;110(5):605-10.
- Clark GT, Blumenfeld I, Yoffe N, Peled E, Lavie P. A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 1996 Jun;109(6):1477-83.
- Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2007 Dec 15;3(7):737-47.
- Deane SA, Cistulli PA, Ng AT, Zeng B, Petocz P, Darendeliler MA. Comparison of mandibular advancement splint and tongue stabilizing device in obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Sleep*. 2009 May;32(5):648-53.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Jr., Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009 Jun 15;5(3):263-76.
- Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA. A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest*. 1996 May;109(5):1269-75.
- Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 1997 Apr;52(4):362-8.
- Freedman N. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Chest Med*. 2010 Jun;31(2):187-201.
- Friedlander AH, Walker LA, Friedlander IK, Felsenfeld AL. Diagnosing and comanaging patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Am Dent Assoc*. 2000 Aug;131(8):1178-84.

Friedman M, Pulver T, Wilson MN, Golbin D, Leesman C, Lee G, et al. Otolaryngology office-based treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome with titratable and nontitratable thermoplastic mandibular advancement devices. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010 Jul;143(1):78-84.

Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;3:CD001106.

Gurubhagavatula I. Consequences of obstructive sleep apnoea. *Indian J Med Res.* 2010 Feb;131:188-95.

Henderson JH, 2nd, Strollo PJ, Jr. Medical management of obstructive sleep apnea. *Prog Cardiovasc Dis.* 1999 Mar-Apr;41(5):377-86.

Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath.* 2007 Mar;11(1):1-22.

Holty JE, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2010 Oct;14(5):287-97.

Ivanhoe JR, Cibirka RM, Lefebvre CA, Parr GR. Dental considerations in upper airway sleep disorders: A review of the literature. *Journal of Prosthetic Dentistry.* 1999a Dec;82(6):685-98.

Ivanhoe JR, Cibirka RM, Lefebvre CA, Parr GR. Dental considerations in upper airway sleep disorders: A review of the literature. *J Prosthet Dent.* 1999b Dec;82(6):685-98.

Johal A, Battagel JM. Current principles in the management of obstructive sleep apnoea with mandibular advancement appliances. *Br Dent J.* 2001 May 26;190(10):532-6.

Kapur VK. Obstructive sleep apnea: diagnosis, epidemiology, and economics. *Respir Care.* 2010 Sep;55(9):1155-67.

Kee K, Naughton MT. Sleep apnoea - a general practice approach. *Aust Fam Physician.* 2009 May;38(5):284-8.

Lam JC, Sharma SK, Lam B. Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology & natural history. *Indian J Med Res.* 2010 Feb;131:165-70.

Lazard DS, Blumen M, Levy P, Chauvin P, Fragny D, Buchet I, et al. The tongue-retaining device: efficacy and side effects in obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med.* 2009 Oct 15;5(5):431-8.

Li KK. Surgical management of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med.* 2003 Jun;24(2):365-70.

Meira e Cruz M, Rebocho S, Paiva T. A Preliminary Study on the Short-Term Outcomes of a Titratable Prefabricated Mandibular Advancement Device in the Treatment of Patients with Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. APSS 2011 Poster. *Sleep*, Vol. 34 Abstract Supplement A147.

Magliocca KR, Helman JI. Obstructive sleep apnea: diagnosis, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc.* 2005 Aug;136(8):1121-9; quiz 66-7.

Mohsenin N, Mostofi MT, Mohsenin V. The role of oral appliances in treating obstructive sleep apnea. *J Am Dent Assoc.* 2003 Apr;134(4):442-9.

Nelogi S, Porwal A, Naveen H. Modified mandibular advancement appliance for an edentulous obstructive sleep apnea patient: A clinical report. *J Prosthodont Res.* 2010 Oct 22.

Padma A, Ramakrishnan N, Narayanan V. Management of obstructive sleep apnea: A dental perspective. *Indian J Dent Res.* 2007 Oct-Dec;18(4):201-9.

Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2000 Dec 20;284(23):3015-21.

Pierce R, White D, Malhotra A, Edwards JK, Kleverlaan D, Palmer L, et al. Upper airway collapsibility, dilator muscle activation and resistance in sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2007 Aug;30(2):345-53.

Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle KH. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 2002 Aug;122(2):569-75.

Sanchez AI, Martinez P, Miro E, Bardwell WA, Buela-Casal G. CPAP and behavioral therapies in patients with obstructive sleep apnea: effects on daytime sleepiness, mood, and cognitive function. *Sleep Med Rev.* 2009 Jun;13(3):223-33.

Schlosshan D, Elliott MW. Sleep . 3: Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax.* 2004 Apr;59(4):347-52.

Sullivan SS, Kushida CA. Multiple sleep latency test and maintenance of wakefulness test. *Chest.* 2008 Oct;134(4):854-61.

Susarla SM, Thomas RJ, Abramson ZR, Kaban LB. Biomechanics of the upper airway: Changing concepts in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2010 Dec;39(12):1149-59.

Tan YK, L'Estrange PR, Luo YM, Smith C, Grant HR, Simonds AK, et al. Mandibular advancement splints and continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a randomized cross-over trial. *Eur J Orthod*. 2002 Jun;24(3):239-49.

Veasey S. Treatment of obstructive sleep apnoea. *Indian J Med Res*. 2010 Feb;131:236-44.

Yaggi HK, Strohl KP. Adult Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome: Definitions, Risk Factors, and Pathogenesis. *Clinics in Chest Medicine*. 2010 Jun;31(2):179-+.

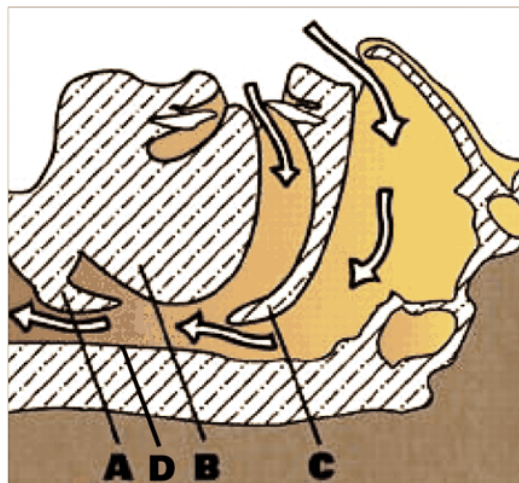
Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *New Engl J Med*. 1993 Apr 29;328(17):1230-5.

Woodson TB. Non-Pressure Therapies for obstructive Sleep Apnea: Surgery and Oral Appliances. *Resp Care* 2010;55(10):1314-1320.

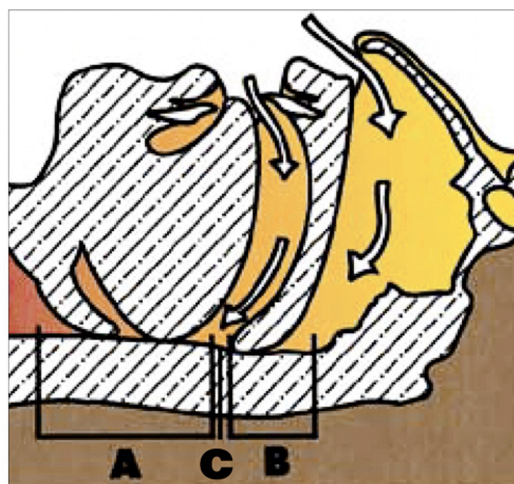
ANEXOS

Figura 1

Via aérea superior dentro dos parâmetros normais de um indivíduo a dormir na posição supina. (A) epiglote. (B) base da língua, (C) palato mole que se encontra afastado de (D) parede posterior da faringe.



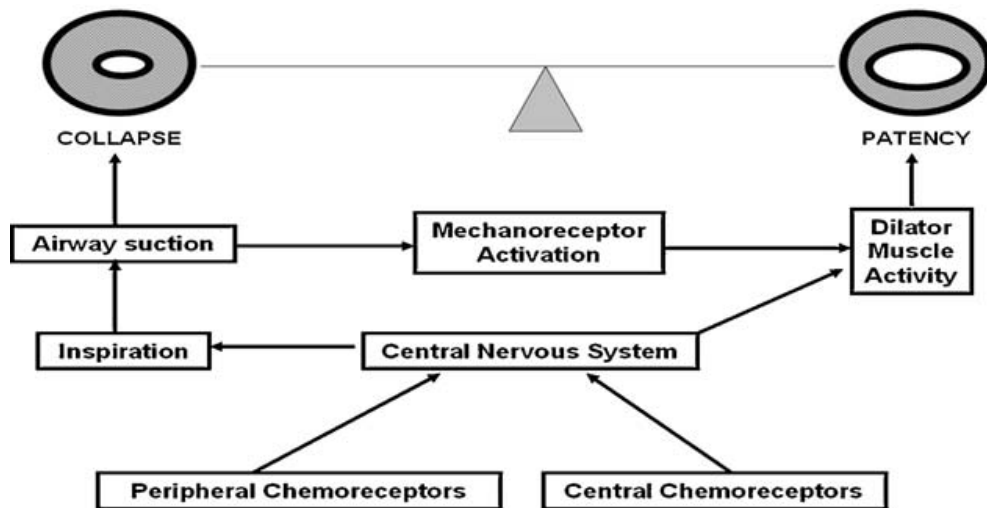
Via aérea superior de um indivíduo com AOS a dormir na posição supina. É de salientar o colapso da epiglote, língua (A) e palato mole (B) contra a parede posterior da faringe, com consequente obstrução da passagem de ar.



(Friedlander, *e col.*, 2000)

Figura 2

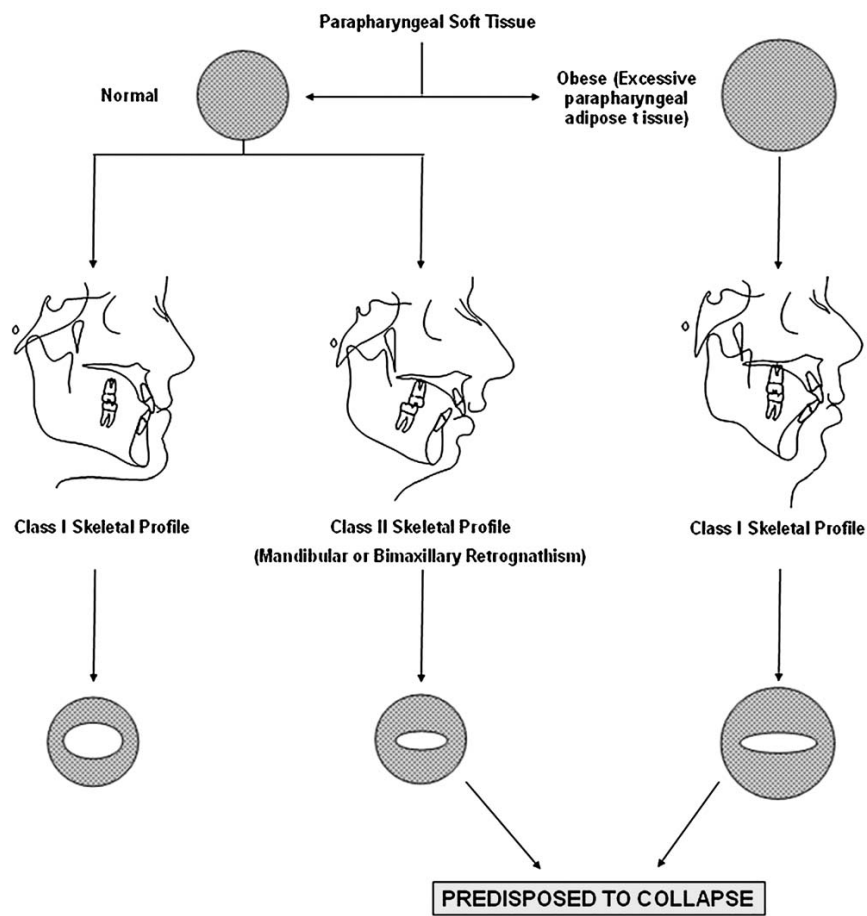
Equilíbrio entre os fatores que determinam o colapso e a permeabilidade da via aérea superior. Tanto a pressão intraluminal negativa gerada durante a inspiração como a atividade reflexa dos músculos dilatadores da faringe são controlados pelo sistema nervoso central.



(Susarla, *e col.*, 2010).

Figura 3

Combinação da arquitetura de tecidos duros e moles que predispõe a obstrução. O colapso da via aérea superior pode ocorrer como resultado de um excesso de tecidos moles, perante um esqueleto normal (e.g. paciente obeso com classe I esquelética) e vice-versa (e.g. paciente magro com padrão esquelético classe II).



(Susarla, *e col.*, 2010).

Figura 4

Exemplo de um questionário da Escala de Sonolência de Epworth.

The following questions refer to sleepiness or the tendency to doze off when relaxed.

How likely are you to doze off or fall asleep in the following situations, in contrast to just feeling tired? This refers to your usual way of life in the past 3 months. Even if you haven't done some of these things recently, try to work out how they would have affected you.

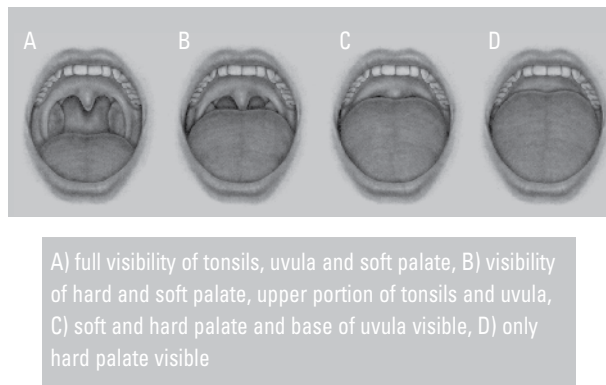
Choose the most appropriate number for each situation by putting an X in one box for each question.

	(0) Would never doze	(1) Slight chance of dozing	(2) Moderate chance of dozing	(3) High chance of dozing
Situation				
1. Sitting and reading	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Watching TV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Sitting, inactive in a public place (eg. at the theatre or a meeting)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. As a passenger in a car for an hour without a break	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Lying down to rest in the afternoon when circumstances permit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Sitting and talking to someone	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Sitting quietly after a lunch (without having had alcohol)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. In a car, while stopped for a few minutes in traffic	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Total = _____/24_____				
Score: 1-6 = adequate sleep; 7-8 = average sleep; >9 = abnormal sleep				

(Kee e Naughton, 2009)

Figura 5

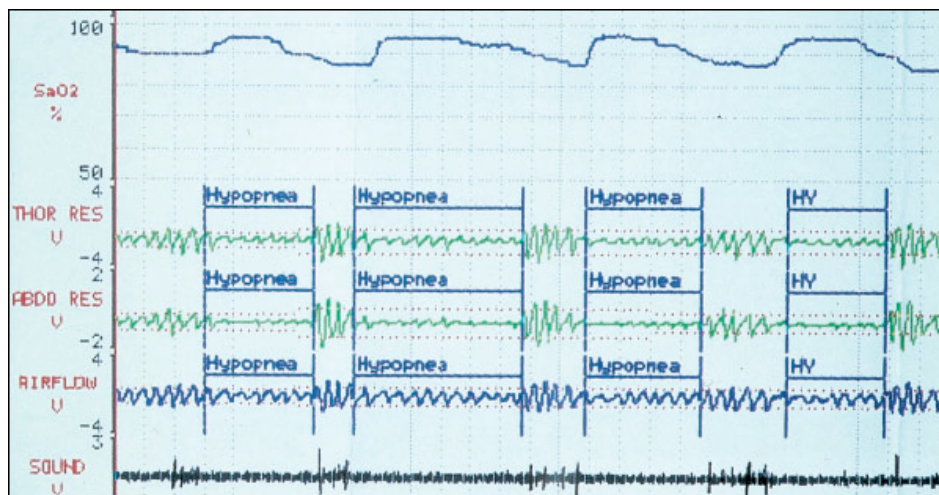
Mallampati score- Originalmente utilizado para prever a facilidade de intubação. Os *scores* C e D estão correlacionados com uma maior incidência de AOS.



(Kee e Naughton, 2009)

Figura 6

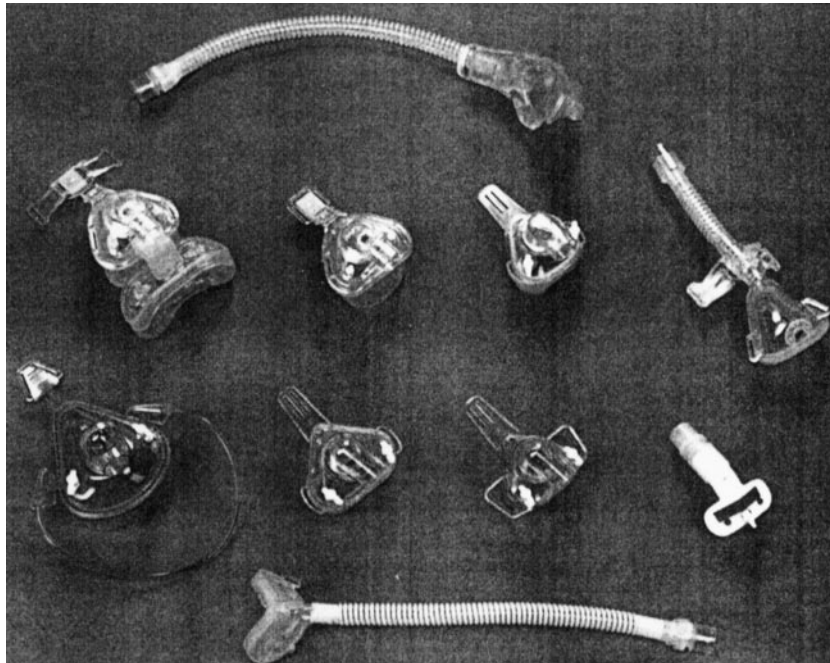
Excerto de uma polisonografia. Os cinco traçados representam (de cima para baixo): saturação do sangue em oxigénio, movimento tóraco-abdominal, fluxo de ar e som.



(Johal e Battagel, 2001)

Figura 7

Exemplos de máscaras nasais e oro-nasais utilizadas no sistema CPAP.

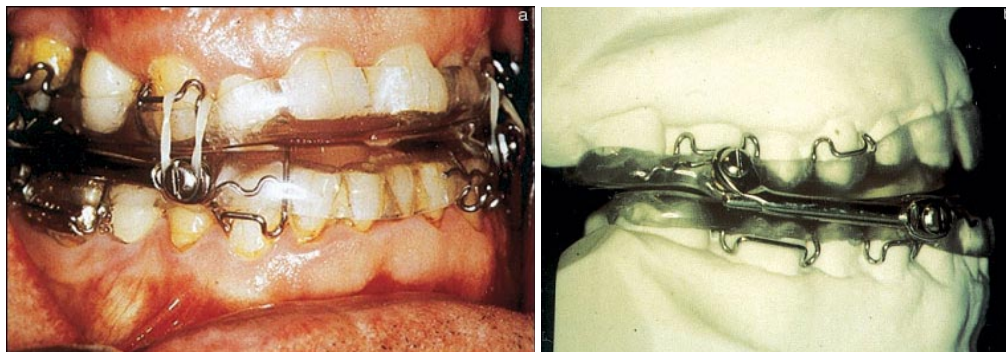


(Henderson e Strollo, 1999)

Figura 8

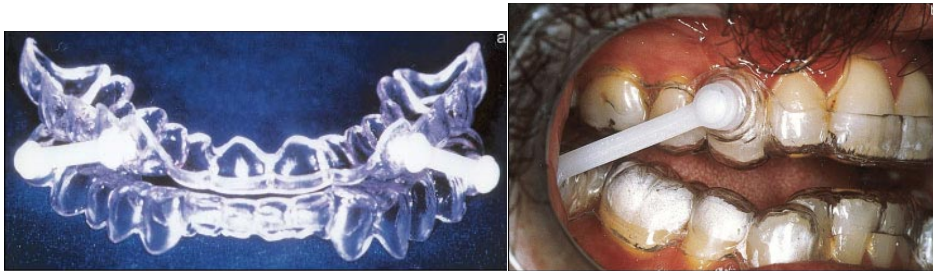
Dispositivos orais de reposicionamento mandibular ajustáveis.

A- Dispositivo de *Herbst*: As barras de ligação permitem o avanço progressivo da mandíbula e os elásticos intermaxilares limitam a abertura da boca durante o sono.



(Johal e Battagel, 2001)

B- Dispositivo *Silensor Anti-snoring*: é possível a substituição para barras de ligação com menor comprimento de forma a permitir um maior avanço mandibular.



(Johal e Battagel, 2001)

Figura 9

Fotografia de um retentor/estabilizador lingual.



(Deane, *e col.*, 2009)

